

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

367

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BARRIER Aime Otto

né le 28 septembre 1929 à Paris

Interne à l'Hôpital de Nanterre

Présentée et soutenue publiquement le :

LE COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE
AU COURS DU SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ENFANT,
PAR HYPOELECTROLYTEMIE ET HYPOVOLEMIE.

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

THE
OFFICE OF THE
SECRETARY OF THE
NAVY

WASHINGTON, D. C.

RECEIVED
JANUARY 10 1900
NAVY DEPARTMENT

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BARRIER Aime Otto

né le 28 septembre 1929 à Paris

Interne à l'Hôpital de Nanterre

Présentée et soutenue publiquement le :

LE COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE
AU COURS DU SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ENFANT,
PAR HYPOELECTROLYTEMIE ET HYPOVOLEMIE.

Président : Mr. JULIEN MARIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e

UNIVERSITY OF MEDICINE OF LEIDEN

THESE

ANNO 1904

DOCTORAT IN MEDICINE

PROEUVEN

IN

HEEREN ZIJN GENE

DE 13 SEPTEMBER 1904 A LEIDE

DE HOUTEN DE HOUTEN



Librairie de la Faculté de Médecine

LES ÉLÉMENTS CHIMICO-PHYSIQUES
AU COURS DU SYMPOSIUM NÉPHROLOGIQUE DE LEIDEN
PAR M. DE KOCK, CHIMISTE ET NÉPHROLOGUE

PARIS : 1904, 15, RUE CASSE, 15

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	N.
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	BAUDELLOCQUE
» »	Foch (Suresnes)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	VARANGOT (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	LELONG (M.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MARIE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Pitié)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie.	LEMAIRE (A.)
» » (Prof: à titre personnel)	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	GIROUD (A.)
Histologie.	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
	SÈZE (S. de)
	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)
» » (» »)	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

		MM.
Anatomie.	{	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M^{lle} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique . .	{	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie.		VOURC'H (G.)
Bactériologie.	{	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale.	{	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POŁONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports		PLAS (F.)
Carcinologie.	{	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie. . .		DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie		LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	{	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie.	{	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie		CORNET (A.)
Hygiène.	{	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M^{me} L.)
Maladies infectieuses	{	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale.	{	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail.		ALBAHARY (C.)
Neurologie.		LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{	GRANJON (A.) HERVÉ (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÊS (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)	Stomatologie	GERNÉA (P.)
	LECHAT (P.)		CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		GRELLET (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	CHAS8AGNE (P.)
	pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
			MAYER (M.)
			RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ABELINE (A), pr. s. ch.		OFFRET (G.)
	HUGUIER (J.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	OLIVIER (C.)		
	PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	POILLEUX (F.)		
	ROUX (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
Clinique médicale	DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.)
	LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Docteur AUDRY,

Médecin-Chef de la Maison Départementale de Nanterre
Ancien Chef de Clinique à la Faculté

dont nous avons eu la chance de recevoir
l'enseignement au lit des malades pendant
notre internat.

Nous lui sommes profondément reconnaissant
d'avoir été un Maître très compréhensif.

A Monsieur le Docteur Théophile GIBERT,

Chirurgien de l'Hôpital Léopold Bellan
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

dont nous avons eu la chance de recevoir
l'enseignement clinique et opératoire
pendant trois années passées dans son
service.

En témoignage de notre gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550215_0043

A ma femme

dont la présence nous a constamment encouragé,
En témoignage de ma reconnaissance et de
ma profonde affection,

A mon Fils

En témoignage de ma profonde affection.

A mes beaux-parents.

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Julien MARIE

Professeur de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de bien
vouloir accepter la présidence de cette
thèse et dont nous avons eu la chance
de recevoir l'enseignement,

En témoignage de notre gratitude et de
notre respect.

A Monsieur le Professeur Bernard LEVEQUE,

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré ce travail et dont les
conseils permanents nous ont permis de
le mener à bien,

En témoignage de notre gratitude et de
notre respect.

A Monsieur le Professeur JEAN,

Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier,
Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a aimablement accueilli et nous
a confié ses observations,

En témoignage de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous nous proposons, dans cette étude, de montrer une complication particulière du syndrome néphrotique chez l'enfant : le collapsus cardio-vasculaire par hypovolémie et hypoélectrolytémie. Nous apportons trois cas nouveaux.

Les circonstances dans lesquelles ces accidents se sont produits, les manifestations cliniques constatées, les perturbations biologiques observées au même moment, l'évolution favorable avec la même thérapeutique ont été sensiblement superposables.

L'étude biologique du sang permet d'expliquer ce collapsus par une brusque diminution de la masse sanguine accompagnée d'hypoélectrolytémie. Cette hypovolémie est elle-même déterminée par une poussée particulièrement aiguë de la maladie néphrotique et par des troubles digestifs associés entraînant une déperdition intestinale d'ions, Na, Cl et K.

Ce collapsus cardio-vasculaire doit être distingué des autres complications métaboliques pouvant survenir au cours de l'évolution du syndrome néphrotique, d'autant qu'il nécessite une thérapeutique inhabituelle dans une néphrose : l'injection intraveineuse de sérum salé à 9‰.

Dans les trois observations que nous rapportons et dans les trois autres observations trouvées dans la littérature, ce collapsus cardio-vasculaire

survient au tout début d'une poussée évolutive de la maladie.

Pour le premier cas, il s'agissait d'une poussée inaugurale de néphrose, l'enfant âgé de 18 mois, ayant été jusqu'alors en parfaite santé. Pour les deux autres cas, c'est au contraire au début d'une rechute que le collapsus se produisit. Pour l'un de ceux-ci, la néphrose était en rémission depuis plusieurs mois et n'était plus, depuis deux mois, soumise au traitement hormonal. Pour l'autre, la néphrose était également en rémission mais depuis moins longtemps et se trouvait, de ce fait, encore traitée par les hormones à dose d'ailleurs modérée.

Parmi les trois cas trouvés dans la littérature, l'un des enfants mourût très rapidement après son admission. Chez le deuxième, le collapsus a été précédé d'une infection respiratoire quelques jours auparavant. Le dernier cas paraît enfin identique aux trois cas que nous apportons.

Un trait commun à toutes ces observations est le caractère particulièrement aigu de la poussée néphrotique : c'est en effet très rapidement, en quelques heures, que se constitue le syndrome oedémateux et que l'albuminurie massive est alors décelée.

Il faut également insister sur l'importance des troubles digestifs qui surviennent à ce moment. Les malades ont en effet accusé : des douleurs abdominales diffuses, des vomissements et surtout de la diarrhée, alors que l'examen abdominal ne révélait aucun signe objectif.

C'est dans ce tableau de néphrose en poussée aiguë associée à des manifestations digestives sévères que l'état de l'enfant, rapidement, en quelques heures ou même plus subitement encore, en quelques minutes, s'aggrave.

TROIS OBSERVATIONS RAPPORTEES

OBSERVATION I.-

M... Monique, née le 29 Novembre 1950

Bien portante jusqu'en Novembre 1957.

Première poussée du syndrome néphrotique en Novembre 1957, avec oedème, oligurie, hypoprotidémie.

Première hospitalisation le 21 Novembre 57. On constate :

- l'odeème important,
- l'oligurie,
- la tension artérielle est normale

a) dans le sang :

- diminution des protides à 52 g %/oo
- à l'électrophorèse, baisse des albumines et des gammaglobulines, avec augmentation des alpha 2-globulines
- des lipides élevés
- l'urée à 0,25 g %/oo
- ionogramme normal : pH 7,40 ; Na 138 mEq %/oo ; Cl 103 mEq %/oo
K 4,4 mEq %/oo ; CO_3H 30 mEq %/oo

Numération formule sanguine normale.

b) Dans les urines (diurèse de 200 cc en moyenne par 24 heures)

- l'albumine est à 3 g/litre
- il y a 3.500 hématies à la minute

Sous l'influence d'un traitement à l'ACTH, 100 mg par jour, on observe 10 jours après une crise diurétique avec :

- disparition de l'albumine ;
- et, dans le sang, augmentation des protides à 80 g ‰

L'enfant est soumise à un traitement prolongé discontinu par la delta-cortisone, 30 mg par jour (3 jours par semaine), de décembre à avril 1958.

Le 10 Avril 1958, alors que l'enfant était sous traitement hormonal, survient une nouvelle poussée de la néphrose d'ailleurs rapidement régressive, après intensification de celui-ci.

D'avril 1958 à octobre 1959 : l'enfant est soumise au traitement hormonal discontinu de 10 à 30 mg, 3 jours par semaine. L'état général reste bon ; bien qu'on assiste à plusieurs poussées d'albuminurie, d'ailleurs d'assez courte durée. Le taux des protides se maintient à un niveau satisfaisant (78 g ‰ en mai 1959).

En octobre 1959, comme l'état de l'enfant est satisfaisant, que les protides sanguins sont toujours normaux, l'albuminurie absente, on décide de diminuer le traitement, la corticothérapie n'étant plus administrée qu'à la dose faible de 5 mg de delta-cortisone 3 jours consécutifs, tous les 15 jours.

L'état est normal jusqu'aux premiers jours de janvier 1960, lorsque réapparaît l'albuminurie : 8 g ‰ le 3 Janvier 1960, 14 g ‰ le 5 Janvier.

Puis, subitement l'état s'aggrave, l'enfant se met à vomir, a de la diarrhée abondamment et se plaint de douleurs abdominales. Le médecin traitant appelé d'urgence est frappé par la fatigue et par les signes de collapsus. A cette période, la tension est imprenable. C'est dans ces conditions qu'elle est hospitalisée d'urgence dans le service.

Le 8 Janvier, à l'examen, on est en présence d'une enfant en plein état de collapsus : les lèvres sont cyanosées, ainsi que les extrémités, l'enfant est dans un état de torpeur extrême, les oedèmes sont évidents aux extrémités et à la face, la température est à 40°. Le collapsus est confirmé par la mesure de la tension artérielle qui est imprenable et par le pouls qui est rapide

et très faible.

Les examens complémentaires pratiqués donnent les résultats suivants :

- Hémogramme :

G.R. : 6.000.000
G.B. : 32.400 ; P.N. : 72 %

- Ionogramme :

pH : 7,40
 CO_2H : 18 mEq °/°°
Chlore : 85 mEq °/°°
Sodium : 125 mEq °/°°
Potassium : 5,4 °/°°
Urée : 0,80 g °/°°

Dans les urines, rares, l'albumine est abondante

Le tracé électrocardiographique est normal, il n'y a pas d'aplatissement de T.

L'enfant est réhydratée par voie veineuse, 500 cc avec une solution hypertonique de Cl Na (6g).

Le 9 Janvier 1960, l'enfant est très améliorée. Il n'y a pas de signes de collapsus, la tension artérielle est à 9/5, le pouls est moins rapide.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

pH : 7,42
 CO_2H : 24 mEq °/°°
Chlore : 88 mEq °/°°
Sodium : 120 mEq °/°°
Potassium : 5 mEq °/°°
Protides : 40 g °/°°
Urée : 1,08 °/°°

Les urines sont un peu plus abondantes mais contiennent toujours beaucoup d'albumine.

Le 10 Janvier, l'état continue de s'améliorer. La T.A. est à 12/8.

Dans le sang :

- delta corrigé : 0,50
- urée : 1 g °/°°
- chlore : 83 mEq °/°°
- potassium : 4,3 mEq °/°°
- sodium : 122 mEq °/°°
- protides : 39 g °/°°

Dans les urines dont le volume est de 750 cc, le chlore est de 10 mEq °/°°

- le sodium : 30 mEq °/°°
- le potassium : 30 mEq °/°°
- l'urée : 14 g °/°°
- l'albumine : 24 g °/°°

Le 11 Janvier, l'état continue à s'améliorer, la tension artérielle est à 12/8.

- protides : 41 g °/°°
- chlore : 97 mEq °/°°
- sodium : 125 mEq °/°°
- potassium : 5,5 mEq °/°°
- lipides : 12 g. °/°°

L'enfant est dès lors soumise au traitement hormonal : ACTH 125 mg. par jour pendant 12 jours.

A la suite d'une crise diurétique survenue dix jours après, la néphrose entre dans une nouvelle période de rémission.

Le 26 Janvier :

- les urines ne contiennent plus d'albumine
- les protides sanguins sont à 57 g °/°°
- les lipides à 7 g °/°°

EN RESUME

Chez une enfant de 9 ans ayant fait plusieurs poussées de syndrome néphrotique depuis l'âge de 6 ans, mais étant depuis plusieurs mois en rémission totale, et le traitement hormonal réduit à des doses très minimes, surviennent brusquement :

1°) des signes de collapsus avec cyanose, somnolence, hypotension extrême.

2°) des troubles digestifs avec diarrhée, vomissements.

3°) une reprise du syndrome néphrotique avec oedèmes, oligurie, albuminurie, baisse des protides sanguins et élévation des lipides.

4°) enfin les examens biologiques mettent en évidence une augmentation du nombre des globules rouges, une baisse du chlore, du sodium.

Sous l'influence d'une réhydratation avec administration de chlorure de sodium les signes de collapsus disparaissent en vingt-quatre heures.

La néphrose reprend alors le cours habituel de son évolution ; traitée par les hormones, elle entre dans une nouvelle période de rémission.

° ° °

M... Monique

Dates	T.A.	Sang										Urines		
		Hémogramme				Ionogramme						Vol cc/24h	A.b; g/l	Urée g/l
		G.R.	G.B.	P.N.	pH	CO ₃ H mEq o/o	Cl mEq o/o	Na mEq o/o	K mEq o/o	Pro- tides g/o	Urée g/o			
8.1.60	impr	6.000.000	32.400	72%	7,40	18	85	125	5,4	-	0,80		++	
9.1.60	9-5				7,42	24	88	120	5	40	1,08			
10.1.60	12-8						83	122	4,3	39	1	750	24	14
11.1.60	12-8						97	125	5,5	41		12.700		

OBSERVATION II.-

L... Soly, né le 18 décembre 1951 est bien portant jusqu'en mai 1956.

En mai 1956, après une otite survient la première poussée de néphrose :

- oedèmes marqués
- oligurie et albuminurie à 20 g°/°°
- protidémie à 41 g°/°°
- lipidémie à 15 g°/°°
- ni hématurie, ni hypertension
- l'azotémie est à 0,30 °/°°

L'enfant est traité par les hormones, ACTH (8 jours, 100 mg. par jour), puis delta-cortisone (1 mois 25 mg., puis cure discontinue 25 mg. 3 jours par semaine).

Très vite survient une crise diurétique;

Octobre 1956

L'enfant est dans un excellent état et en complète rémission de sa néphrose. Le traitement hormonal discontinu est poursuivi jusqu'en décembre.

Mars 1957

Il se produit une deuxième poussée de néphrose, toujours sans hématurie ni hypertension ; le traitement hormonal est repris sur les mêmes bases que précédemment (d'abord ACTH puis delta-cortisone en traitement continu, puis discontinu). A nouveau, après une crise diurétique au 10ème jour du traitement, l'état redevient satisfaisant.

Toutefois, en Janvier 1959 et Août 1959 surviennent deux nouvelles poussées de courte durée, le malade étant toujours sous traitement.

Fin Mars 1960

L'enfant est hospitalisé pour bilan ; celui-ci montre qu'il n'y a pour le moment aucun signe clinique ni biologique de néphrose, aucune atteinte du pouvoir fonctionnel rénal :

- l'urée sanguine est à 0,17 g °/°°
- la tension artérielle est normale
- il n'y a pas d'hématurie même microscopique.

Le traitement hormonal par la delta-cortisone est interrompu. Rappelons que celui-ci avait été poursuivi depuis avril 1957 assez régulièrement mais de façon discontinue (3 fois par semaine).

Le 12 Mai 1960, alors que la veille l'enfant était normal, réapparition de l'œdème du visage ; la recherche d'albumine urinaire pratiquée par la mère de l'enfant et par un laboratoire de ville est cependant négative.

C'est alors que dans la nuit surviennent des vomissements répétés, abondants et de la diarrhée.

Le 13 Mai 1960 dans la matinée, l'enfant est hospitalisé et brusquement, vers 11h.45 survient un collapsus cardio-vasculaire impressionnant :

- la pâleur est intense avec un certain degré de cyanose péribuccale
- les extrémités sont froides
- la conscience est modérément altérée
- la T.A. est imprenable
- le pouls n'est pas perçu
- le coeur est rapide à 180
- on note à la face l'œdème signalé par la mère.

Les examens biologiques pratiqués dans la matinée donnent les résultats suivants :

Hémoграмme : G.R. : 5.820.000

Hémoglobine : à 100%

G.B. : 30.000

Polys. : 82 %

Protides : 37 g %₀₀

Urée : 0,75 g %₀₀

Chlore : 90 mEq %₀₀

Sodium : 138 mEq %₀₀

Potassium : 4,4 mEq %₀₀

pH : 7,32

CO³H : 17 mEq %₀₀

Dans les urines très diminuées de volume il existe une quantité importante d'albumine. L'électrocardiogramme montre un rythme rapide avec aplatissement de T dans la plupart des dérivations.

Devant ce collapsus, une réanimation est entreprise et on installe d'urgence une perfusion de noradrénaline.

Celle-ci n'entraînant pas d'amélioration notable, on administre deux heures après une perfusion de chlorure de sodium (1.500 cc en 24 heures contenant 12 g. de ClNa), associée à l'hydrocortisone I.M. 150 mg.

Sous l'influence de ce traitement, on note :

- une amélioration de la conscience et des signes de collapsus bien que les vomissements persistent. A 13 h. la T.A. est à 8-7, à 15 h. à 10-7.

Le 14 Mai 1960 l'état de l'enfant s'est sensiblement amélioré : la conscience est satisfaisante :

- les signes de collapsus se sont atténués
- la tension artérielle est à 10-7, cependant, l'enfant a encore eu plusieurs vomissements et sa soif est intense.

L'oedème est nettement plus accentué que la veille ; les examens biologiques donnent les résultats suivants :

- Dans le sang :

- pH : 7,32
- CO_3H : 17 mEq °/°°
- Chlore : 96 mEq °/°°
- Na : 130 mEq °/°°
- K : 4,7 mEq °/°°

- Dans les urines (200 cc depuis la veille) : l'albumine est abondante.

Le traitement prescrit est le suivant :

- réhydratation par voie veineuse : 1 litre
- réhydratation par voie buccale : 1,500 litre
- ClNa : 9 g.
- ClK : 1,5 g.
- Gluconate de Ca : 2 g ; associé à l'hydrocortisone 150 mg par jour et aux antibiotiques.

Le 15 Mai, soit deux jours après le début du collapsus, l'état de l'enfant paraît beaucoup plus satisfaisant ; il n'y a plus de signes de collapsus,

la tension artérielle est à 11-7, la température à 37° ; il n'y a plus de troubles digestifs.

Dans le sang :

- Hémogramme : G.R. 4.600.000
G.B. 10.800
P.N. 73 %
- Urée : 1,80 ‰
- delta corrigé : 0,51
- protides : 40 g ‰
- chlore : 96 mEq ‰
- sodium : 125 mEq ‰
- potassium : 5,2 mEq ‰

Dans les urines : (300 cc)

- albuminurie : 20 g ‰
- urée : 34 g ‰
- chlore : 11 mEq ‰
- sodium : 1 mEq ‰
- potassium : 83 mEq ‰

Le traitement prescrit comprend :

- delta-cortisone : 40 mg par jour
- antibiotiques
- régime alimentaire normal

Les jours suivants l'état continue de s'améliorer.

Le 19 mai : la T.A. est à 11-7

Dans le sang :

- protides : 43 g ‰
- chlore : 92 mEq ‰
- sodium : 125 mEq ‰
- potassium : 5,7 mEq ‰

Dans les urines (850 cc) :

- albumine : 9 g ‰
- urée : 28 g ‰
- chlore : 92 mEq ‰

Sodium : 125 mEq ‰

Potassium : 75 mEq ‰

Les jours suivants l'évolution peut être résumée de la façon suivante :

Sous l'influence du traitement hormonal (18 au 31 mai) ACTH 125 mg par jour, pendant 12 jours, puis delta-cortisone 30 mg par jour, survient une crise diurétique, accompagnée d'une disparition totale des oedèmes, d'une disparition de l'albuminurie.

Le 1er Juin 1960, le poids est de 26,400 kg., la tension artérielle de 12-8.

Dans le sang

- pH : 7,32
- CO_2H : 25 mEq ‰
- Chlore : 106 mEq ‰
- Sodium : 134 mEq ‰
- Potassium : 3,8 mEq ‰
- Protides : 59 g ‰
- Urée : 0,20 g ‰

Dans les urines (volume 1.000 cc)

- albumine : absente
- Chlore : 160 mEq ‰
- Sodium : 150 mEq ‰
- Potassium : 11 mEq ‰
- Absence d'hématurie microscopique.

EN RESUME :

Chez un enfant de 9 ans ayant présenté depuis l'âge de 5 ans plusieurs poussées de syndrome néphrotique, mais se trouvant en parfait état de rémission, clinique et biologique, surviennent brusquement et presque simultanément :

1°) une atteinte profonde de l'état général avec signes de collapsus : refroidissement, cyanose, tachycardie et tension artérielle imprévisible.

2°) des troubles digestifs, avec vomissements et diarrhée

3°) une rechute de la néphrose

oedèmes, oligurie et albuminurie, l'oedème ayant précédé de quelques heures l'apparition de l'albuminurie

4°) les examens biologiques mettent en évidence une polyglobulie, une hyponatrémie avec hypochlorémie, une baisse du delta cryoscopique ; il existe des signes discrets d'hypokaliémie sur l'électrocardiogramme.

5°) l'administration de noradrénaline reste sans effet sur le collapsus et ce n'est qu'après avoir perfusé le malade avec une solution de ClNa, associé à l'hydro-cortisone, que l'on observe la montée de la tension artérielle en quelques heures.

Dès les jours suivants, les symptômes habituels du syndrome néphrotique se complètent, le malade traité par les hormones réagit une fois de plus de façon satisfaisante.

o o o

L... Soly

Dates.	TA.	SANG										URINES				
		Hémogramme			Urée g°/100	Pro- tides g°/100	pH	CO ₂ H	Ionogramme			Vol. cc/ 24h.	Alb. g°/100	Urée g°/100	Na mEq°/100	K mEq°/100
		G.R.	G.B.	P.N.					Na mEq°/100	Cl mEq°/100	K					
13 mai	imp.	5.820.000	30.000	80%	0,75	37	7,32	17	138	90	4,4	?	++			
L4 mai	10-7						7,32	17	130	96	4,7	200	++			
15 mai	11-7	4.600.000	10.800	72%	1,80	40			125	96	5,2	300	20	28	1	85
19 mai	11-7					43			125	92	5,7	850	9	34	10	75
1 ^o juin	12-8				0,20	59			134	106	3,8	1000	0	1,60	150	11

OBSERVATION III.-

H... Anne-Marie, née le 21.6.58

A toujours été bien portante jusqu'au 29 décembre 1959.

Le 29 Décembre 1959, la mère remarque le gonflement des paupières et trouve l'enfant fatiguée, froide, avec des marbrures bleutées sur les membres inférieurs ; la température est à 36°9.

Le 30.12.59, le gonflement du visage s'est nettement étendu.

- l'enfant est hypothermique : 36°
- elle a soif, mais vomit
- elle urine très peu.

Le médecin appelé constate :

- des signes de collapsus avec un pouls petit et rapide
- un oedème palpébral
- un refroidissement de la moitié inférieure du corps. Il conseille l'hospitalisation.

A l'entrée de l'enfant, l'Interne de garde note :

- l'altération de la conscience avec regard vague
- la pâleur du visage et l'impression de choc qui se dégage dès l'abord
- le refroidissement, surtout net aux membres inférieurs
- l'oedème de la face et des cuisses
- le cœur très rapide, la T.A. est imprenable
- la température est à 35°6
- la diurèse est réduite (100 cc dans les 24 premières heures)
- le reste de l'examen est négatif.

L'enfant est perfusée avec :

250 cc de sérum glucosé isotonique
125 mg d'hydrocortancyl
et reçoit 2.000.000 unités de pénicilline

Le 31 décembre 1959 l'enfant est toujours très fatiguée quoique un peu plus consciente, les signes de collapsus persistent, la tension est imprenable, la température à 36°, le pouls irrégulier et rapide.

Le refroidissement persiste avec présence de plaques cyanosées sur les membres inférieurs.

L'enfant qui a soif, vomit à plusieurs reprises.

Le sondage ramène seulement quelques cm^3 d'urines contenant 14 g. d'albumine par litre.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

Dans le sang :

- G.R. 5.744000
- G.B. 12600
- Urée 0,65 g. ‰

Dans les urines : (100 cc.)

- albumine : 14 g. par litre.

Le traitement prescrit comporte l'administration de 200 g. de liquide (sérum glucosé par voie buccale).

Le 1er Janvier 1960, l'état général de l'enfant paraît aussi grave :

- la somnolence est aussi marquée
- de plus, les vomissements ont repris et la diarrhée est apparue
- l'oedème est identique à ce qu'il était la veille
- les signes de collapsus persistent :
 - . la T.A. est imprenable
 - . l'oligurie est toujours très marquée
 - . l'albuminurie est à 7,5 g. par litre
 - . l'azotémie à 1,60 g ‰

Le traitement prescrit est une réhydratation modérée par voie veineuse : 250 cc de sérum glucosé à 50 ‰ , dont 40 cc à 30 %.

Le 2 Janvier les signes persistent presque inchangés, la T.A. est imprenable, le pouls à 180, le collapsus persiste, la diurèse est de 175 cc.

On prescrit 900 cc de sérum physiologique (ClNa 9 ‰) par voie intra-veineuse.

L'électrocardiogramme est normal.

Le 3 Janvier 1960, l'état paraît un peu plus satisfaisant : le collapsus est un peu moins accentué. La T.A. est toujours difficilement prenable (8-6) la numération globulaire montre 4.800.000 G.R. et 25.000 G.B.

Les protéines plasmatiques sont à 39 °/°.

L'enfant reçoit du sérum physiologique : ClNa 9 °/°°, 250 cc.

Le 4 Janvier 1960 l'enfant est beaucoup plus conscient, la soif a diminué, l'enfant ne vomit plus, pour la première fois la T.A. peut être prise avec netteté : 9-7.

L'enfant a uriné davantage : 250 cc. Les urines contiennent de l'albumine, il n'y a pas d'hématurie (12,5 g.°/°°).

Le traitement prescrit a été une réhydratation avec ClNa : 2,25 g.

Les jours suivant l'état général continue de s'améliorer sur le plan cardio-vasculaire. Il n'y a plus aucun risque de collapsus.

Mependant les signes de néphrose se confirment :

- l'œdème est toujours important
- l'oligurie aux environs de 250 cc.
- la protéinurie est de 6 à 10 g.°/°°.

La néphrose est traitée par les hormones ;

ACTH du 7 au 12 Janvier, d'abord 30 mg intramusculaire, puis 10 mg. intraveineux et delta-cortisone : 20 mg. par jour du 13 Janvier au 3 Février, 15 mg. par jour du 4 au 20 Février.

Le 19 janvier, soit 12 jours après le début du traitement hormonal, survient une crise diurétique : 500 cc. par jour avec diminution puis disparition rapide de l'albumine urinaire.

Le poids passe de 10,700 kg. à 9 kg. en six jours.

Les protides sanguins redeviennent normaux : 80 g°/°° le 20 Février.

L'urée est à 0,35 g.°/°°.

EN RESUME :

Chez une enfant de 18 mois jusque-là bien portante surviennent assez brusquement et simultanément :

- 1°) une atteinte grave de l'état général, avec signes de collapsus, troubles de la conscience, cyanose des extrémités, refroidissement, hypothermie, tension artérielle imprenable, tachycardie.

- 2°) des troubles digestifs avec vomissements et diarrhée
- 3°) un oedème de la face avec oligurie, protéinurie abondante, hypoprotidémie et élévation de l'urée ; ces derniers signes pouvant être interprétés comme témoignant d'un syndrome néphrotique.
- 4°) il existe, en outre, une polyglobulie, une baisse modérée du chlore plasmatique.

L'enfant est traitée d'abord par la réhydratation (sérum glucosé pendant deux jours), puis par le sérum salé à partir du 3ème jour, associé à la deltacortisone.

Les signes de collapsus ne disparaissent que le 4ème jour, c'est-à-dire après administration intra-veineuse de solution salée, il en est de même des vomissements et de la diarrhée, et de l'hyponatrémie.

La néphrose par contre se confirme ; traitée par les hormones, elle évolue par la suite favorablement.

o o o

H... Anne-Marie

Dates	T.A.	SANG										URINES		
		Homogramme			Urée	Pro- tides	Ionogramme					Vol. cc/ 24 h.	Alb. g. ‰	Urée g. ‰
		G.R.	G.B.	PN			pH	CO ³ H	Na	Cl	K			
31.12.60	Imp.	5.744.000	12.600	50%	0,65							100	14	
1.1.60	imp.				1,60	47			124	100	5	100	7,5	
3.1.60	8-6	4.800.000	25.000	47%		39				107		100	5,5	
7.1.60	11-7	4.416.000	12.500	57%	1,25				150	110	5,5	200	8	18
18.2.60	11-7				0,35	80							0	30

OBSERVATIONS TROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE -(1)(2)

1.- Les auteurs font mention de choc par hypovolémie aiguë chez deux patients atteints de syndrome néphrotique :

1er Cas : il s'agit d'un enfant de 10 ans qui mourût quelques heures après son admission.

2ème cas : Il s'agit d'un enfant âgé de 8 ans qui a été vu à deux occasions :

1^o) La crise a été précédée d'une infection respiratoire supérieure peu importante pendant 36 - 72 heures.

2^o) Ensuite, sont survenus des vomissements continus et importants avec de la diarrhée.

Au bout de quelques heures, le patient se met en collapsus circulatoire.

L'examen révèle : stupeur, cyanose périphérique, léger oedème déclive, le pouls et la T.A. sont imprenables.

(1) Acute hypovolémic Shock in the Nephrotic syndrome.

Kenneth C. Finkel and Sydneys Israels

Children's Hospital of Winnipeg and the Department of Pediatrics,
University of Manitoba, Winnipeg, Canada (American Journal of
diseases of children n° 5 de Novembre 1961).

(2) Cas du Professeur JEAN, de la Faculté de Montpellier

L'examen des urines révèle

- une protéinurie
- une densité élevée
- albuminurie : 60 g. par litre
- densité : 1.041

L'examen du sang révèle

- Hématocrite 62 %
- Hémoglobine 18 g. %
- sodium 140 mEq par litre.
- potassium 5,3 mEq. par litre

Avec le traitement le débit urinaire s'accroît et la circulation s'améliore rapidement.

Puis vint une période de 5 à 6 jours caractérisée par une baisse notable de sodium (autour de 125 à 130 mEq ‰) et une légère élévation du potassium (5,5 à 6,2 mEq par litre).

Ces taux sont associés à un débit peu important de sodium urinaire et à une diminution du rapport Na/K à 1/10.

La circulation s'améliore, il en résulte une légère baisse de l'hématocrite à un taux de 52 à 55 % .

En suite le progrès clinique et biochimique est typique de ce qu'on voit dans le syndrome néphrotique traité avec succès par les corticoïdes.

Ces deux patients ont reçu un traitement corticoïde antérieur à chaque épisode, et le patient survivant avait une rémission depuis 10 jours après son admission.

Les auteurs concluent qu'il s'agit de chocs par hypovolémie aiguë, conséquence d'une augmentation massive et rapide des protéines dans les urines.

2.- Cas du Professeur JEAN, de la Faculté de Médecine de Montpellier

Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi, atteint de néphrose lipoïdique et hospitalisé en état de collapsus.

Cet enfant avait des oedèmes modérés, mais une hypoprotidémie extrêmement basse à 32 g. par litre avec, sur l'électrophorèse une chute de l'albumine à 18 %.

Il existait un syndrome d'hyperaldostéronisme secondaire majeur : élimination de moins de 1 mEq de Na par jour dans les urines malgré un régime normal.

Le collapsus a été redressé par l'administration de plasma.

CLINIQUE

I.- ETIOLOGIE ET MECANISME

- a) Le collapsus cardio-vasculaire au cours du syndrome néphrotique survient au cours d'une poussée particulièrement aiguë de la maladie.

L'étude biologique et chimique du sang permet d'expliquer ce collapsus par une brusque diminution de la masse sanguine accompagnée d'hypo-électrolytémie ; cette hypovolémie étant elle-même déterminée par une poussée particulièrement aiguë de la maladie néphrotique et par des troubles digestifs associés, entraînant une déperdition intestinale d'ions Na, Cl, et K.

- b) Le mécanisme semble être dû à trois facteurs :

D'abord l'albuminurie importante, massive, aiguë entraînant une baisse de la sérum albumine dans le sang donc de la pression oncotique dans les vaisseaux, d'où passage des électrolytes et de l'eau dans les espaces interstitiels. L'hypovolémie par passage brutal, rapide de l'eau dans le tube digestif (vomissements, diarrhée) et dans les espaces interstitiels d'où hémococoncentration. La numération et la formule sanguines montrent en effet une augmentation du nombre des G.R. et une augmentation du nombre des G.B. L'hématocrite est de même augmenté parallèlement.

L'hypoélectrolytémie est due de même que la fuite de l'eau et par le même mécanisme à la fuite de l'albumine du sérum dans les urines. Ceux-ci passent dans les espaces intersticiels et dans le tube digestif (diarrhée, vomissements).

II.- DIAGNOSTIC CLINIQUE

a) Clinique

Chez un enfant atteint de syndrome néphrotique, au cours d'une rémission de celui-ci ou précédent une rechute de cette néphrose apparaît : assez rapidement un collapsus cardio-vasculaire.

En quelques heures, se constitue un syndrome :

- œdémateux, puis apparaît
- une albuminurie massive

Quelquefois, l'albuminurie devance de 24 heures le syndrome oedémateux.

Puis rapidement apparaissent :

- des troubles digestifs : douleurs abdominales diffuses, vomissements, diarrhées,
- l'examen de l'abdomen ne révélant rien d'objectif.

C'est dans ce tableau de poussée aiguë de néphrose associée à des manifestations digestives sévères que l'état de l'enfant rapidement, ou même en quelques heures, ou même plus subitement encore, en quelques minutes, s'aggrave.

Le malade devient inconscient, ne répond plus aux questions.

- le faciès est anxieux
- le nez pincé
- lèvres et extrémités cyanosées
- pouls petit, rapide, difficile à compter
- T.A. imprenable.

La température est variable, élevée à 40° ou parfois hypothermie.

Le laboratoire apporte les signes biochimiques capitaux permettant le diagnostic :

- augmentation du nombre des globules rouges : 5 à 6.000.000 mm³
et des leucocytes (variable 30.000 à 12 ou 13.000)

- augmentation de l'hématocrite
- une hypoprotidémie
- urée élevée supérieure à la normale (0,65 à 0,80)
- pH normal
- chlore et sodium abaissés, le potassium plasmatique paraissant normal ou subnormal.

	1er cas	2ème cas	3ème cas	Cas de Kenneth et Finkel
Na	125 mEq/l	138 mEq/l	124 mEq/l	140 mEq/l
Cl	85 -	90 -	100 -	
K	5,4 -	4,4 -	5 -	5,3 -
G.R.	6.000.000	5.800.000	5.700.000	Hémat. : 62%

baisse paraissant peu importante, mais étant donné l'hémoconcentration, cette baisse est très importante. Elle porte environ sur 1/3 des ions Cl et Na, comme l'indique le tableau suivant (chiffres ci-dessus rapportés à 4.500.000 G.R.).

	Cas de Kenneth & Finkel (Hémat. 62% rapporté à 40 %)	1er cas	2ème cas	3ème cas	Normale
Na	90 mEq/l	93 mEq/l	107 mEq/l	97 mEq/l	142 mEq/l
Cl		64 -	70 -	79 -	104 -
K	3,4 -	4 -	3,4 -	3,9 -	5 -

- Le potassium, comme l'on voit est également légèrement abaissé, mais son importance ici est moindre.

D'autre part les urines révèlent :

- oligurie des premières heures avec :
 - . albuminurie +++ (14g/l dans 1 cas)
 - (60g/l dans le cas de Kenneth & Finkel)

- concentration uréique élevée : 25 à 35 g/l avec
- augmentation du potassium mais surtout
- le sodium urinaire est en quantité presque nulle (moins de 1 mEq dans le cas du Professeur JEAN).
- il n'y a pas d'hématurie microscopique.
- un électro-cardiogramme fait au cours du collapsus montre un rythme rapide et dans 1 cas l'onde T apparaît très aplatie, dans les autres, elle est normale, de même que l'espace Q T.

b) Diagnostic positif est évoqué devant

- le collapsus cardio-vasculaire
avec le faciès anxieux, nez pincé, lèvres et extrémités cyanosées, pouls petit, rapide, difficile à compter, T.A. surtout, qui est imprenable.
- les examens biologiques qui mettent en évidence les éléments essentiels du syndrome néphrotique : oligurie extrême avec albuminurie massive sans hématurie, hypoprotidémie, signes d'hémoconcentration (augmentation du nombre des globules rouges et parallèlement des leucocytes, augmentation de l'hématocrite), hypotonie cellulaire (baisse du chlore et du sodium plasmatique).

c) Evolution du collapsus cardio-vasculaire

Le traitement par la noradrénaline aboutit à un échec, le collapsus cardio-vasculaire ne répond pas à ce vasopresseur.

Seule, l'adjonction de perfusion de solutés de chlorure de sodium et de potassium modifient très vite la situation:

Le faciès se recoloré, la cyanose disparaît, les extrémités se réchauffent.

La T.A., 12 heures après le début du collapsus peut à nouveau être prise. D'abord très abaissée, elle redevient progressivement normale. En 24 à 48 heures, toute trace de collapsus a disparu.

La surveillance biologique, les jours suivants, permet de constater que le chiffre des globules rouges et des globules blancs revient à la normale (de 5.800.000 G.R. à 4.600.000 G.R. et de 30.000 leucocytes à

10.800 leucocytes dans le 2ème cas - de 5.744.000 G.R. à 4.416.000 G.R. dans le 3ème cas - (Hématocrite de 62 % à 52 % dans le cas de Finkel).

Le taux des protéines reste bas pendant toute la durée de la poussée néphrotique :

	1er cas	2ème cas	3ème cas	Cas du Pr. JEAN
Collapsus C.V.	40	37	47	32
Fin du C.V.	39	40	39	
	41	43	80	
		59		

Le taux de l'urée s'élève pour s'abaisser les jours suivants :

	1er cas	2ème cas	3ème cas
Collapsus C.V.	0,80	0,75	{ 0,65 1,60
Fin du C.V.	1,06	1,80	1,25
	1	0,20	0,25

Les électrolytes sodium et chlore restent abaissés quelques jours pour redevenir normaux par la suite, le potassium variant peu.

La comparaison du taux des électrolytes en fin de collapsus et qui correspondent à une masse sanguine normale, et du taux des électrolytes au cours du collapsus et dont les chiffres ont subi la correction, pour les rapporter à une masse sanguine normale (chiffres approximatifs) mettent en évidence le retour à la normale des électrolytes sanguines en fin de collapsus :

<u>Fin de C.V.</u>			<u>Au cours du C.V.</u> (chiffres rapportés à une masse sanguine normale)	<u>Chiffres normaux</u>
<u>1er cas</u>	Na	125 mEq/l	93 mEq/l	142 mEq/l
	cl	97 -	64 -	104 -
	K	5,5 -	4 -	5 -
<u>2èm. cas</u>	Na	134 mEq/l	107 mEq/l	142 mEq/l
	Cl	106 -	70 -	104 -
	K	3,8 -	3,4 -	5 -
<u>3èm. cas</u>	Na	150 mEq/l	97 mEq/l	142 mEq/l
	Cl	110 -	79 -	104 -
	K	5,5 -	3,9 -	5 -

Le volume urinaire très abaissé dans les heures qui suivent le collapsus, s'élève sensiblement peu après, tout en restant inférieur à la normale.

L'albumine est présente en grande quantité.

Par la suite, la néphrose réagit favorablement au traitement hormonal.

III.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

a) l'insuffisance surrénale aiguë

qui pourrait être déclenchée par un arrêt très brutal du traitement hormonal.

Mais deux arguments permettent de rejeter cette hypothèse : les perturbations électrolytiques qui accompagnent ce collapsus ne sont pas celles d'une insuffisance surrénale ; en effet, si Na plasmatique est sensiblement abaissé, l'élimination de cet ion dans les urines est très réduite et K sanguin n'est pas modifié.

D'autre part, il s'agit de malades non encore traités ou qui n'ont

plus de traitement depuis des mois ou ayant des doses de delta-cortisone en cours de réduction progressive.

b) La tétanie

Complication parfois observée au cours de la néphrose. Elle peut être responsable d'accidents aigus pseudo-syncopaux, mais il s'agit surtout de spasmes laryngés et l'on retrouve alors tout l'accompagnement clinique : spasme carpo-pédal, signe du museau de tanche, signe de la main d'accoucheur, et biologique (hypocalcémie importante) de la tétanie que celle-ci soit due à une hypocalcémie ou à une alcalose métabolique.

c) L'hypokaliémie

Toujours à craindre au cours des troubles digestifs sévères, provoque des états d'hypotonie extrême et des phénomènes cardio-vasculaires.

Dans ces cas d'ailleurs le collapsus est secondaire à l'insuffisance cardiaque elle-même provoquée par l'hypokaliémie, et les tracés électrocardiographiques sont habituellement démonstratifs.

Or, si dans l'un des trois cas, le tracé plaiderait en faveur de l'hypokaliémie, chez les deux autres, les ondes T et les espaces Q T sont toujours restés normaux. D'autre part, le potassium plasmatique mesuré en plein collapsus et au décours de celui-ci, fut toujours trouvé normal ou très peu abaissé.

IV.- TRAITEMENT

L'administration de sympathicomimétiques (noradrénaline) reste sans effet.

La thérapeutique à appliquer découle du mécanisme de ce collapsus cardio-vasculaire.

Pour lutter contre le collapsus, il faut administrer des solutés de chlorure de sodium et de potassium. Ceux-ci sont introduits par voie intra-veineuse, soit sous forme de sérum salé à 9 ‰, 500 et 1000 cm³ en quelques heures ; le chlorure de K peut être ajouté en perfusion, à la dose de 100 à 200 mg. par Kg de poids.

Une perfusion intraveineuse de plasma peut être également conseillée.

CONCLUSION

Le collapsus cardio-vasculaire au cours du syndrome néphrotique de l'enfant, par hypoélectrolytémie et hypovolémie est une réalité clinique et biologique.

Il est d'une gravité telle qu'il peut parfois entraîner la mort.

Il survient au début d'une poussée néphrotique et s'accompagne de signes digestifs sévères.

La seule thérapeutique qu'on puisse lui opposer, bien qu'inhabituelle dans les néphroses, est la perfusion intraveineuse de sérum salé à 9 ‰, la perfusion intraveineuse de plasma pouvant également aboutir à un résultat identique.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur JULIEN-MARIE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- Le collapsus cardio-vasculaire par hypoélectrolytémie et hypovolémie au cours du syndrome néphrotique de l'enfant.

Julien MARIE - Bernard LEVEQUE
Annales de Pédiâtrie - Juin-Juillet 1961

- 2.- Acute hypovolémic shock in the nephrotic syndrome

KENNETH C. FINKEL & SYDNEYS ISRAELS
Children's Hospital of Winnipeg and the Department
of Pediatrics, University of Manitoba, Winnipeg,
Canada - American Journal of diseases of children
n° 5 - November 1961



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODEon 58,90